UNIVERSITE DE PARIS V
FACULTE DE MEDECINE — COCHIN - PORT-ROYAL

ANNÉE 1972 1973 THÈSE N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITE)

PAR

Raymond DOOH
Né le 11 mars 1916, à Moulongo (Cameroun)

Présentée et soutenue publiquement le 1973

Contribution à l'étude de l'amibiase hépatique Réflexions à propos de 216 cas d'abcès du foie opérés en 2 ans à l'hôpital Laquintinie de Douala (Cameroun)

Président : M. J. LAPIERRE, Professeur

PARIS — 1972

UNIVERSITE DE PARIS V

FACULTE DE MEDECINE — COCHIN - PORT-ROYAL

ANNÉE 1972 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITE)

PAR

Raymond DOOH

Né le 11 mars 1916, à Moulongo (Cameroun)

Présentée et soutenue publiquement le 1972

Contribution à l'étude de l'amibiase hépatique Réflexions à propos de 216 cas d'abcès du foie opérés en 2 ans à l'hôpital Laquintinie de Douala (Cameroun)

Président : M. J. LAPIERRE, Professeur

PARIS — 1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MON PERE

Pour son coeur aimable, généreux et bon à mon égard.
Son courage m'a servi de leçon.
Toute ma reconnaissance.

A MA FEUE MERE

Qui dort d'un sommeil éternel dans sa terre natale.
Que cette terre lui soit toujours légère.
Qu'elle repose en paix.

A MA FEMME

Pour son amour et sa fidélité constants.
Mon souvenir le plus affectueux.

À MON PÈRE

Pour son cœur aimable, généreux et
bon à mon égard.
Son courage m'a servi de leçon.
Toute ma reconnaissance.

À MA TRÈS MÈRE

Qui dort d'un sommeil éternel dans
sa terre natale.
Que cette terre lui soit bonjoure
légère.
Qu'elle repose en paix.

À MA FEMME

Pour son amour et sa fidélité constante
Mon nouveau le plus précieux.

A MES ENFANTS

Que j'aime sans mesure.
Soyez assurés de mon affection paternelle.

A MON ONCLE Emile KUTTA

Pour son appui moral total.
Toute ma gratitude.

A MON FRERE

A MES SOEURS

A MA FAMILLE

A MA BELLE-FAMILLE

A MES AMIS

Ma profonde reconnaissance.

Ma profonde reconnaissance.

AUX DOCTEURS

- Louis CAILLARD
- Maurice PLANTIER
- Pierre LALUQUE

Mes anciens patrons chez lesquels tout est modestie, amabilité, gentillesse et qui n'ont cessé de m'encourager.

Respectueux souvenirs.

AUX DOCUMENTS

Je remercie vivement mon président de thèse

Monsieur le Professeur J. LAPIERRE
Professeur des Maladies Tropicales et parasitaires à la Faculté de Médecine de COCHIN.

Pour l'honneur qu'il m'a fait d'accepter de présider cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de mon immense gratitude et ma très grande reconnaissance pour son extrême dévouement à la réalisation de mon travail.

Il restera pour moi l'exemple de droiture et de modestie.

P L A N

		Pages
I -	INTRODUCTION	2
II -	RAPPEL PARASITOLOGIQUE	3
III -	PATHOGENIE DE L'AMIBIASE INTESTINALE ...	4
IV -	PATHOGENIE DE L'AMIBIASE HEPATIQUE	6
V -	NOTION D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE	7
VI -	TOPOGRAPHIE DE L'ABCES HEPATIQUE	10
VII -	PARTIE CLINIQUE	11
VIII-	FORMES EVOLUTIVES	15
IX -	LES COMPLICATIONS	18
X -	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	20
XI -	DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE	22
XII -	TRAITEMENT MEDICAL	26
XIII-	TRAITEMENT CHIRURGICAL	33
XIV -	REFLEXIONS A PROPOS DE 216 CAS D'ABCES DE FOIE OPERES EN 2 ANS A DOUALA (CAMEROUN)	37
XV -	ATTITUDE THERAPEUTIQUE DES MEDECINS	52
XVI -	ATTITUDE THERAPEUTIQUE DES CHIRURGIENS..	52
XVII-	OPINION PERSONNELLE	54
XVIII-	PROPHYLAXIE DE L'AMIBIASE HEPATIQUE	55
XIX -	CONCLUSIONS	56
XX -	BIBLIOGRAPHIE	59

Pages

I - INTRODUCTION 1

II - PAPERS PRESENTED 2

III - RAPPORT DU COMITE D'ORGANISATION ... 4

IV - RAPPORT DU COMITE DES PUBLICATIONS 6

V - RAPPORT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE 7

VI - RAPPORT DU COMITE DES ETUDES NEPATIQUES 10

VII - RAPPORT DU COMITE DE LA LUTTE 14

VIII - RAPPORT DU COMITE DES VACCINS 16

IX - RAPPORT DU COMITE DES PUBLICATIONS 18

X - EXPOSITIONS COMMERCIALES 20

XI - DISCUSSION SUR LA PESTE 22

XII - TRAITEMENT PAR LE SERUM 24

XIII - TRAITEMENT CHIRURGICAL 26

XIV - RESOLUTIONS A PROPOS DE LA DATE ET DU LIEU DE LA PROCHAINE CONFERENCE (Suppression) 28

XV - NOMINATION DES DELEGUES AUX CONFERENCES INTERNATIONALES 29

XVI - ELECTIONS DES OFFICIERS POUR LA PROCHAINE CONFERENCE 32

XVII - OBITUAIRE PERSONNEL 35

XVIII - RAPPORTS DU COMITE DE L'ALCOOLISME ... 36

XIX - CONCLUSIONS 38

XX - APPENDICE 39

- I -

I N T R O D U C T I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

L'hépatite est la localisation extra-intestinale la plus fréquente de l'amibiase, qu'elle vient parfois révéler.

Cette affection est connue depuis l'Antiquité et fut individualisée par les médecins français et hollandais.

Ultérieurement de multiples travaux furent consacrés à cette question.

Au prime abord, on a eu l'impression que l'amibiase était l'apanage de certaines régions du globe (Sud Est Asiatique Afrique).

Mais les vastes transferts des populations, les guerres coloniales et mondiales, lui ont donné une répartition générale et on s'est rendu compte que cette affection existait dans le monde entier à l'état endémique dans les pays tropicaux, et sporadique dans les pays tempérés, chez les individus en contact avec les porteurs sains de kystes exotiques.

L'abcès tropical du foie dont l'étiologie est souvent l'amibiase se rencontre journellement à la consultation en Afrique.

- II -

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

-.-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

L'entamoeba dysenterioe, agent causal de l'amibiase intestinale est un protozoaire qui se présente à l'état végétatif ou kystique.

a) ETAT VEGETATIF

1°) E. histolytica se trouve dans les selles des malades atteints de dysentérie aiguë et se retrouve dans les tissus (paroi intestinale, viscères). C'est un protozoaire de 20 à 40 /u, présentant un protoplasme bien différencié en deux portions : l'ectoplasme clair et réfringent; l'endoplasme, sombre, granuleux, vacuolaire, renfermant des débris alimentaires et des hématies (amibe hématophage), un noyau peu visible.

Dans les selles fraîches et maintenues à la température convenable, elle est mobile, émettant d'incessants pseudopodes ectoplasmiques qui phagocytent les débris alimentaires ou cellulaires.

2°) E. minuta est plus petite (20 à 30 /u) à ectoplasme nettement différencié, moins mobile.

b) ETAT KYSTIQUE

Les kystes se présentent comme des globules réfringeants de 10 à 14 /u, sertis d'une membrane contenant 1 à 4 noyaux et deux bâtonnets de chromidium caractéristiques.

- III -

PATHOGÉNIE DE L'AMIBIASE INTESTINALE

-:-

Une fois ingérés, les kystes donnent dans le tube digestif (probablement dans l'intestin grêle) des amibes métakystiques à 4 noyaux, chacune de celle-ci donne 8 amoebules qui grossissent et suivent dès lors soit un cycle non pathogène, soit un cycle pathogène.

1°) Cycle non pathogène

Dans l'intestin, les amibes ne franchissent pas la muqueuse; elles restent à la surface de celle-ci, ou dans la lumière de l'intestin.

Elles se multiplient par scissiparité, revêtant le type minuta; à un moment donné, elles se transforment en amibes prékystiques, puis en kystes.

L'élimination des kystes par les selles apparaît environ 9 jours après la contamination, se fait de façon intermittente, les périodes d'élimination pouvant atteindre 5 jours et il est donc nécessaire d'avoir des examens 6 jours consécutifs pour affirmer la non infestation d'un sujet.

L'élimination peut aussi se prolonger des années. Le kyste représente la forme de résistance qui survivant plusieurs jours, assure la conservation de l'espèce et la dissémination de l'infection.

2°) Cycle pathogène

Sous l'effet de divers facteurs, la forme minuta se transforme en forme histolicyca et hématophage, devient agressive et pathogène pour les tissus.

Le déséquilibre colique est le facteur le plus habituel de cette transformation, déséquilibre dû à plusieurs causes : dysmicr bisme, changement de flore, irritation colique d'origine chimique (eaux magnésiennes).

L'amibe devenue hématophage, accentue le déséquilibre et aboutit à la dysenterie amibienne.

- IV -

PATHOGENIE DE L'AMIBIASE HEPATIQUE

-:-

L'amibiase intestinale primitive engendre parfois des localisations viscérales secondaires parmi lesquelles on cite en premier lieu l'atteinte hépatique.

Elle survient après une amibiase intestinale patente ou latente, et en particulier à une atteinte coecale.

De là, l'amibe gagne le foie par le système porte le plus souvent après effraction de la muqueuse.

Dans le foie, les amibes, par leurs propriétés histolytiques entraînent une lésion nécrotique initiale : <u>la granulation de Grall.</u>

Si ces lésions nécrotiques sont peu importantes et surtout peu abondantes, elles sont appelées le plus souvent à rétrocéder et, dans le cas contraire, elles forment un abcès.

- V -

NOTIONS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Nous distinguons trois formes :

1°) Formes aiguës
2°) Formes suraiguës
3°) Formes chroniques

I - Formes aiguës : Il y a trois stades à décrire :

A) Stade congestif

Aspect des lésions

1°) Macroscopiquement

a) Le foie est volumineux, rouge, luisant, tendu.

b) A la coupe, il apparaît :

- rouge sombre.
- gorgé de sang, avec des suffusions hémorragiques sous capsulaires.

2°) Microscopiquement

L'examen histologique montre des zones :

a) comportant une infiltration d'hématies et de leucocytes, avec parfois amibes décelables,

b) entourées d'une congestion capillaire intense.

Evolution :

1°) Rétrocession : Elle peut être obtenue spontanément ou grâce au traitement

- ou bien passage au 2ème stade.

B) Stade nécrotique

1°) Macroscop_quement

Au sein des zones congestives apparaissent des foyers nodulaires de nécrose "ilots nécrotiques élémentaires" ou "granulations primaires".

2°) Microscopiquement

L'examen histologique montre à ce niveau :

a) Une thrombose veineuse des rameaux portes.

b) Entouré "d'un magma de cellules hépatiques dégénérées, des leuc cytes et d'amibes".

c) Lui-même bordé d'une mince bande d'éléments congestifs

Evolution :

1°) Rétrocession : La rétrocession peut s'observer spontanément, ou surtout grâce au traitement, caractérisé par la formation d'une cicatrice conjonctive et la régénération cellulaire.

2°) Passage au 3ème stade.

C) Stade de suppuration : Des points nécrotiques primaires se réunissent par suite de l'activité cytologique de l'amibe, formant un ou plusieurs abcès.

Aspect des lésions

1°) Macroscopiquement. Chez le même malade peuvent coexister un semis plus ou moins important d'ilots nécrotiques primaires, isolés ou disséminés, et de cavités nécrotiques plus ou moins volumineuses.

2°) Microscopiquement. Nous n'insistons pas sur l'aspect histologique des parois ni du contenu; signalons que l'amibe est retrouvée dans la paroi, difficilement dans le pus.

Evolution :

1°) Régression. Elle peut être possible grâce au traitement médical.

2°) Abcès chronique. Il est caractérisé par l'extension de la fibrose, qui enkyste l'abcès avec formation de "pus mort", bien lié, jaunâtre, sans amibes.

3°) Migration. Ailleurs s'observe une migration du pus, fonction du siège de l'abcès.

II - Formes suraiguës

On retrouve les mêmes lésions décrites ci-dessus plus une nécrose diffuse et mal limitée.

III - Formes chroniques

Ici on remarque que les lésions sont caractérisées par l'importance de la fibrose.

- VI -

TOPOGRAPHIE DE L'ABCES HEPATIQUE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

L'abcès s'il est souvent cliniquement unique, est multiple chirurgicalement, environ 10 % des cas, et anatomiquement dans 72 % des cas qui concernent des formes particulièrement graves.

L'abcès siège en règle dans le lobe droit au moins 9 cas sur 10 en général en sa partie postéro-supérieure.

L'abcès du foie gauche est rare.

Cet abcès du foie a soit :

1°) Un développement antérieur.
2°) Un développement supérieur.
3°) Un développement inférieur, simulant une cholécystite.
4°) Un développement postérieur simulant une pyonéphrose.

Quant au nombre d'abcès, il est variable.

- VII -

PARTIE CLINIQUE

-:-:-:-:-:-:-:-

L'amibiase hépatique peut apparaître au cours d'une amibiase discrète, mais dans 20 % des cas on ne retrouve aucun passé dysentérique.

Rarement de façon insidieuse et progressive, le plus souvent rapidement en quelques jours ou même quelques heures s'installe un tableau dominé par la triade :

(Triade de Fontan).

HEPATALGIE - FIEVRE - HEPATOMEGALIE

Les signes fonctionnels sont évidents : Hépatalgie réalisant des douleurs intermittentes de l'hypochondre droit ou simplement une sensation de pesanteur avec troubles digestifs mal caractérisés :

Anorexie, alternance de diarrhée et de constipation.

Les signes généraux ne sont pas absents : état fébrile ou subfébrile, amaigrissement, asthénie physique et psychique.

Quant aux signes physiques on observe une hépatomégalie douloureuse à l'ébranlement avec souvent signes pleuro-pulmonaires de la base droite fréquents.

Le tableau clinique est différent suivant les formes cliniques.

FORME AIGUE TYPIQUE

La douleur est le signe fonctionnel majeur avec siège dans l'hypochondre droit, irradiant en arrière vers la pointe le long de la région mamelonnaire, donnant l'impression de "Bretelle trop serrée".

La douleur peut être localisée à l'épigastre, à la région lombaire droite.

Les irradiations peuvent faire défaut.

L'intensité de la douleur peut être variable allant de la simple gêne à la sensation excruciante d'écrasement et entraînant la recherche de positions antalgiques.

L'évolution est généralement permanente, exagérée par des mouvements.

Elle peut être intermittente, déclenchée par des mouvements brusques, la toux.

Cette douleur peut entraîner une inhibition respiratoire très évocatrice de son origine hépatique.

La douleur augmente lors de l'inspiration profonde, qu'elle bloque. Elle détermine, quand elle est vive, une respiration superficielle, avec élocution très brève et hachée.

Des troubles digestifs tels que :
anorexie, nausées, parfois vomissements vont de paire avec des troubles respiratoires, très inconstants : toux, dyspnée.

La fièvre est habituelle mais variable, peut se manifester brutalement ou progressivement. Elle peut être élevée à 40°, ou discrète 38° - 38°5, à élévation permanente ou intermittente.

[illegible]

[illegible] [illegible] [illegible] [

Altération de l'état général avec faciès simplement "tiré" exprimant la douleur et l'angoisse, soit très altéré "terne - blafard".

L'amaigrissement est plus ou moins marqué, accompagné de sueurs et oligurie, avec asthénie physique et psychique importante.

L'hépatomégalie douloureuse est un signe physique majeur.

Le bord inférieur du foie dépasse en général le rebord costal de deux travers de doigt à un travers de main.

La palpation peut être gênée par la douleur provoquée et par une défense musculaire.

Le bord supérieur est surélevé, surtout en arrière, avec submatité ou même matité de la base droite, diminution des vibrations vocales et de murmures vésiculaires, l'ensemble peut faire discuter l'association d'un épanchement pleural.

La douleur est diffuse à la pression de la face antérieure du foie qui est lisse et régulier. La douleur existe à la pression antéro-postérieure bi-manuelle et surtout à l'ébranlement provoqué.

Cette hépatomégalie douloureuse isolée sans ictère habituellement, sans ascite, oedème, circulation veineuse collatérale, sans splénomégalie, sauf en cas de paludisme associé.

L'examen du cadre colique peut être normal.

Ailleurs, il révèle des signes d'atteinte colique :

- soit spasmodicité de tout le cadre colique, s'exagérant sous la main qui palpe.
- soit surtout colite bipolaire avec coecum douloureux et gargouillant.

La corde colique gauche tendue et douloureuse avec point de Mac-Burney, au centre de l'inflexion du sigmoïde.

L'évolution sous le traitement médical est suivie par les examens cliniques et radioscopiques, les hémogrammes et surtout la vitesse de sédimentation.

La rétrocession est généralement précoce, franche, rapide, complète et durable.

La régression des signes s'amorce dès les 24-48 heures du traitement.

La douleur spontanée s'atténue et disparaît "le malade se mobilise dans son lit et peut dormir".

En 24 heures, la fièvre baisse pour revenir très rapidement à la normale avec un faciès qui se normalise.

La douleur provoquée, en particulier à l'ébranlement disparaît, l'hépatomégalie régresse.

Les signes paracliniques s'effacent - La guérison clinique semble s'obtenir en moins de 8 jours - Mais la vitesse de sédimentation ne revient souvent à la normale que plusieurs jours plus tard.

Dans certains cas, même avec un traitement correct, la rétrocession franche est moins rapide et demande un traitement prolongé.

Quoi qu'il en soit, le caractère définitif de guérison ne saurait être affirmé que s'il y a la non réapparition des signes cliniques et paracliniques chez un malade maintenu sous surveillance durant un mois.

La récidive est évitée par la mise en route d'un traitement d'entretien visant l'amibiase intestinale même si elle est cliniquement et bactériologiquement muette.

Les cas défavorables avec amibiase hépatique refroidie s'observent :

- Traitement insuffisant, présence d'un abcès inapparent, réensemencement hépatique à partir de lésions intestinales encore évolutives.

- Douleurs discrètes, état subfébrile tenace ou clochers vers 38° de temps à autre.

Les signes paracliniques demeurent.

L'évolution de l'amibiase refroidie est variable.

En cas d'abcès refroidi spontanément

L'arrêt du traitement peut être suivi par une résorption très lente (laisse le malade longtemps sous la menace des risques redoutables d'infection microbienne secondaire, ruptures... ou des rechutes).

En l'absence d'abcès

spontanément après cure émétinienne, l'évolution se fait :

- vers l'amibiase hépatique subaiguë ou chronique.
- soit vers un abcès cliniquement caractérisé.

Il faut imposer une surveillance de plusieurs semaines et de mettre un traitement polyvalent permettant d'atteindre la fin de la période de toxicité émétinienne.

- VIII -

FORMES EVOLUTIVES

-:-:-:-:-:-:-:-:-

A) Formes suraiguës. Les formes suraiguës, très rares, réalisent l'abcès fulminant. Elles s'observent en milieu tropical et sont attribuées à divers facteurs : tare hépatique antérieure alcoolique en particulier, malnutrition, ensemencement hépatique massif et surtout infection surajoutée.

1°) Signes

Le tableau est dominé par un syndrome infectieux et général sévère, alors que les signes hépatiques sont minimes.

2°) Evolution

L'évolution se fait vers la mort en 1-3 semaines et le diagnostic n'est souvent posé qu'à l'autopsie.

B) Formes subaiguës. Les formes subaiguës évoluent par poussées de fréquence très variable.

I - Formes à poussées espacées

1°) Signes

a) Les poussées. Dans certains, les poussées sont espacées, traduites.

- par triade hépatalgie vive, fièvre modérée, hépatomégalie douloureuse habituellement discrète.
- et souvent par une réaction pleuro-pulmonaire de la base droite.

b) Entre les poussées, la rémission est généralement complète.

2°) Evolution

a) Spontanée. L'évolution spontanée s'étale sur plusieurs années, aboutissant inconstamment à la constitution d'un ou plusieurs abcès.

b) Traitée : L'émétine est remarquablement active.

II - Formes à poussées rapprochées. Dans les formes à poussées rapprochées, il faut opposer :

1°) Les cas où les rémissions sont prolongées, permettant la reprise du traitement émétinien.

2°) Aux cas où les rémissions sont brèves, les récidives survenant en pleine phase de toxicité de l'émétine, c'est dans ce cadre que se range la "typhlo-hépatite récidivante à court terme" avec :

a) des poussées à quelques semaines d'intervalle, comportant :
   - un début brusque,
   - une hépatalgie vive, une fièvre à 38-39, une hépatomégalie discrète;

b) une atteinte coecale traduite par :
- des douleurs spontanées
- un coecum très douloureux au palper, infiltré;

c) enfin une évolution sévère :
- tantôt le traitement poussé aux limites de la toxicité permet la guérison;
- tantôt, un abcès se constitue, dont le traitement chirurgical semble stopper l'évolution;
- tantôt le rapatriement est indispensable, mais ne met pas toujours un terme à l'évolution (cas de l'européen en pays tropical).

C) Formes chroniques

Abcès amibien chronique

a) L'abcès amibien chronique réalise un tableau trompeur.
- Il n'existe qu'une simple pesanteur de l'hypochondre droit, sans douleurs nettes,
- par contre, l'altération de l'état général devient progressivement importante, évoquant un cancer viscéral,
- l'examen physique révèle parfois un gros foie, orientant vers le cancer hépatique, il peut être négatif.

b) Le diagnostic est difficile :
- d'autant que le traitement émétinien est souvent inefficace,
- seule la ponction peut donner la certitude, quand elle ramène du pus,

La réaction immuno-fluorescence a une grande valeur diagnostique.

Evolution. L'évolution spontanée se fait :
a) vers la cachexie mortelle.
b) vers une poussée évolutive du fait de l'amibiase ou d'une surinfection à pyogènes.
c) ou vers un accident de migration thoracique, abdominale.

- IX -

LES COMPLICATIONS DES ABCES

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

A) Selon le siège

I - Abcès à développement antérieur. L'abcès à développement antérieur est le plus fréquent.

1°) Signes. Son tableau est celui de la forme type.

2°) Evolution. Spontanément il peut migrer :

a) vers le péritoine, donnant :
- un abcès sous phrénique
- exceptionnellement une péritonite aiguë.

b) vers la peau, mais cette ouverture est très rare.

II - Abcès à développement supérieur

1°) Signes

a) Cliniquement, les signes respiratoires sont au premier plan.

b) La radio peut montrer une déformation "en brioche" de la coupole diaphragmatique.

2°) Evolution. Spontanément, il peut s'ouvrir :

a) dans la plèvre
- donnant lieu à un point de côté brutal, une dyspnée intense, un épanchement,
- avec une évolution souvent mortelle.

b) dans le parenchyme pulmonaire, donnant un abcès en bouton de chemise du lobe inférieur droit, avec vomique au bout de 4 à 6 semaines.

c) dans les bronches, donnant :
- une vomique classiquement brun chocolat,
- une opacification par le lipiodol bronchique atteignant parfois l'abcès hépatique.

III - Autres variétés

Nous citons :

1°) L'abcès à développement inférieur, simulant une cholécystite pouvant s'ouvrir dans le colon, les voies biliaires;

2°) L'abcès à développement postérieur, simulant une pyonéphrose ou un phelgmon périnéphritique, pouvant s'ouvrir dans la veine cave inférieure, rein.

3°) L'abcès du lobe gauche, rare, pouvant s'ouvrir dans le péricarde; complication très grave, heureusement assez exceptionnelle.

B) Selon le nombre, les abcès multiples sont relativement fréquents :

- soit communicants, et le lipiodol injecté par ponction peut les objectiver;
- soit séparés, susceptibles d'être alors suspectés :
  - par spléno-portographie, gammagraphie
  - ou devant la persistance des signes cliniques et biologiques après drainage de la première poche.

- X -

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

I - EXAMEN RADIOSCOPIQUE

La radiographie montre :

1°) Hépatomégalie.

2°) L'hémidiaphragme surélevé, peu ou pas mobile avec fermeture du sinus costo-diaphragmatique,

mais ces signes sont :

a) Inconstants.

b) Parfois d'appréciation malaisée par suite de la présence d'un épanchement pleural ou d'une opacité parenchymateuse.

II - EXAMENS BIOLOGIQUES

1°) Hémogramme. Il existe une hyperleucocytose modérée ou importante, avec polynucléose neutrophile.

2°) Vitesse de sédimentation. Fait important, la vitesse de sédimentation est accélérée et atteint 40 - 100 mm à la première heure.

3°) Exploration fonctionnelle

Les tests classiques d'exploration fonctionnelle hépatique sont normaux, seule une urobilinurie peut être notée. Ces tests sont rarement demandés.

III - LA SCINTIGRAPHIE HEPATIQUE

Cet examen consiste, après injection intraveineuse d'une substance radio-active de concentration élective du niveau du foie (or colloïdal 198 est le plus utilisé) à enregistrer les radiations émises "point par point" pour tracer une carte de l'organe. Cette cartographie est réalisée de face antérieure,

de face postérieure et de profil, précisant ainsi la topographie des anomalies du parenchyme hépatique.

L'image anormale montre une répartition homogène de l'isotope.

En cas d'abcès hépatique, la scintigraphie montre, d'une part, l'augmentation du volume du foie, d'autre part, l'image de la collection suppurée qui se traduit par une lacune.

Cette lacune est le témoin de l'absence de fixation de l'isotope dans la zone pathologique.

Mais ce qu'il faut dire, c'est que la lacune de la gammagraphie hépatique est univoque.

Elle n'a rien de spécifique et traduit toutes les anomalies du parenchyme hépatique (processus inflammatoire, localisation parasitaire, tumeur bénigne, tumeur maligne). D'autre part, certaines localisations profondes peuvent être difficiles à déceler.

Dans certains cas d'abcès central, même volumineux, on a signalé une scintigraphie négative alors que la splénoportographie révélait la collection confirmée à l'intervention.

IV - LA SPLENO-PORTOGRAPHIE. Si la spléno-portographie permet de différencier l'anomalie intra-hépatique de ce qui est extrinsèque on peut lui reprocher, comme la scintigraphie, de ne montrer qu'une lacune sans aucune spécificité.

V - L'ARTERIOGRAPHIE SELECTIVE HEPATIQUE

Elle a supplanté la spléno-portographie. C'est une méthode avantageuse, il faut dire qu'elle ne peut être exécutée que par un opérateur adroit et connaissant parfaitement cette technique. A cette condition, il s'agit d'un examen sans danger lorsque des contre-indications sont respectées, en premier lieu l'athérone en raison du risque de thrombose.

Enfin, la scintigraphie est un examen très utilisé pour détecter l'abcès amibien hépatique.

Lorsque le tableau clinique est trompeur et qu'un doute est permis sur le résultat de la gammagraphie, l'artériographie sélective sera une méthode de valeur à mettre en pratique.

C'est devant ces contre-indications que l'on aura recours à la spléno-portographie, sans sous estimer les dangers et les limites de cette dernière.

VI - DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE

En dehors d'abcès amibien du foie, il existe cliniquement d'autres abcès non amibiens du foie.

Ils sont révélés par une hépatomégalie exquisement douloureuse et fébrile et sont souvent masqués par des signes de l'affection causale (appendicite, angiocholécystite, typhoïde, septicémie à staphylocoques).

Par ailleurs, jadis le diagnostic de l'amibiase tissulaire se révélait très difficile. C'est sur la recherche du parasite que reposait la totalité des possibilités de laboratoire en ce domaine.

Dans cette amibiase tissulaire, cette recherche n'est pas aisée, le pus des abcès collectés est généralement stérile et c'est la paroi de la lésion qu'il faut trouver les parasites, ce qui est difficile et peu pratique. Cette recherche directe est-elle actuellement supplantée par le diagnostic séro-immunologique dans les cas des amibes tissulaires.

C'est grâce aux travaux de l'Ecole Lyonnaise en France, que l'on doit la mise au point d'une méthode de mise en évidence des anticorps produits contre l'amibe par l'organisme parasité.

Le taux de ces anticorps est d'autant plus élevé que le contact entre l'organisme et l'antigène (ici le parasite) est plus étroit. Dans la pratique, les différences sont importantes et

significatives : le cycle apathogène n'entraine aucune production d'anticorps, la dysenterie amibienne, correspond à un contact partiel entre l'hôte et le parasite, donne des taux modérés; les amibes tissulaires correspondant au contact maximum, donnent des taux élevés.

La technique utilisée pour mettre ces anticorps en évidence est celle de l'immuno-fluorescence indirecte.

Cette méthode, mise au point par les travaux d'Ambroise-Thomas et Georges est parfaitement fidèle et reproductible.

En pratique, les fausses réactions sont courantes jusqu'à la dilution de 1/25, mais aucune n'a jamais été observée à une dilution de 1/50 et au dessus. Cette dilution de 1/50 est admise comme seuil de spécificité.

Ce taux est couramment observé chez des porteurs d'amibes sous forme minuta, mais aussi chez des dysentériques actuels ou anciens.

Chez quelques dysentériques, la positivité a encore été constatée à une dilution de 1/100, mais jamais à un taux supérieur. Par contre, chez des malades porteurs d'une amibiase tissulaire la positivité a toujours persisté à la dilution minimale 1/200 et fréquemment jusqu'à celle de 1/3200.

Cette méthode se montre donc d'un intérêt très réduit pour le diagnostic des amibiases intestinales, mais d'un intérêt majeur en ce qui concerne les amibiases tissulaires.

Notons que, au cours de l'évolution post-thérapeutique, on voit baisser en quelques mois le taux d'anticorps pour aboutir à leur disparition complète après un peu plus d'un an, ce qui est un critère de guérison non négligeable.

On dispose donc ainsi d'une méthode immunologique de très grande valeur pour le diagnostic de l'amibiase tissulaire.

Sachons que cette technique a ses limites. Elle n'indique pas la localisation hépatique ou autre de l'affection pour cela ne peut pas substituer à la clinique.

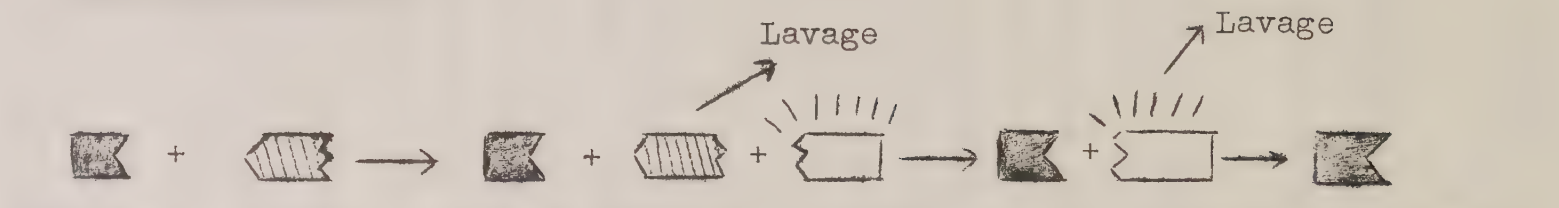
Elle exige la préparation de l'antigène, ce qui n'est à la portée que de laboratoires spécialisés.

Souhaitons, dans un avenir très proche, la commercialisation en France, d'un autre antigène parasitaire, destiné au diagnostic par immuno-fluorescence et que tout laboratoire soit disposé de cette méthode simple, précise et de très grande valeur diagnostique.

REACTION POSITIVE :

Antigène | Immun sérum | Complexe de diagnostic | Conjugué anti-globuline | Complexe révélateur fluorescent

REACTION NEGATIVE :



Antigène | Sérum non spécifique | Pas de complexe de diagnostic | Conjugué anti-globuline | Pas de complexe révélateur fluorescent | L'antigène reste obscur

PRINCIPE DE LA REACTION D'IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE

(D'après P. AMBROISE - THOMAS)

- XII -

ATTITUDE THERAPEUTIQUE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

LE TRAITEMENT MEDICAL D'HIER ET D'AUJOURD'HUI

Le traitement médical de l'amibiase hépatique est bien connu.

Cependant, il faut signaler qu'il s'est enrichi pendant ces dernières années.

Les amoebicides tissulaires ou diffusibles ont été longtemps représentées par la seule émétine, alcaloïde de l'ipéca qui a dominé souverainement la thérapeutique de l'amibiase depuis 1912. Son efficacité extrême a fait passer sur sa grande toxicité Des accidents ont été observés chez des malades en très mauvais état général et atteints d'une dysenterie amibienne sévère et prolongée ou encore en état de dénutrition, aggravé trop souvent par de mauvaises habitudes éthyliques.

Mais, si on observe une stricte codification de la conduite du traitement, l'émétine ne donne pas d'accident.

A noter que le manque d'émétine pendant la dernière guerr mondiale incite les Médecins de Dakar et d'Indochine à employer un alcaloïde de Holazzhena florubunda, la conéssine, efficace aussi, en particulier dans l'amibiase hépatique.

Sa toxicité en a peu à peu réduit l'usage et a fait réser ver aux contre-indications de l'émétine. Comme succédanés de l'émétine, on a fait appel aux sels sodés solubles administrés par voie intra-veineuse à des doses très fortes qui exposaient à l'iodisme.

Récemment on a utilisé les quinoléines antimalariques : la chloroquine (Nivaquine *) amoebicides très actifs mais mal

tolérés aux doses nécessaires dans l'amibiase hépatique, pourtant certains auteurs restent fidèles à ces produits.

Notons que ces produits sont tombés en désuétude depuis l'arrivée de trois nouveaux produits amoebicides tissulaires.

1°) La déhydroémétine d'origine synthétique.

2°) Le métronidazole (Flagyl ®) utilisé jusque là contre la trichomonase et la lambliase.

3°) Le niridazole (Ambilhar ®) employé tout d'abord dans la bilharziose.

Ces trois nouveaux produits et le chlorhydrate d'émétine retiendront seuls notre attention.

Emétine. Les principes de la cure émétinienne classique toujours en usage, doivent être rigoureusement observés.

Le chlorhydrate d'émétine naturel est administré par voie sous cutanée profonde, les voies intra-musculaires et intra-veineuses ont été abandonnées à cause de leurs dangers.

La posologie classique comporte, pour toute amibiase une dose totale de 1 cg de chlorhydrate d'émétine par kilo de poids, avec une dose quotidienne de 6 à 8 cg. Il est recommandé de ne pas dépasser 0,80 à 1 gr. par cure. On utilise aussi un camphosulfonate d'émétine (émétoplix ®) une ampoule de 2 ml équivaut à 4 cg de chlorhydrate.

Certains conseillent de commencer par 2 à 4 cg le premier jour jusqu'à la dose totale.

Dans l'hépatite amibienne, chez l'adulte, il est conseillé de frapper fort d'emblée en donnant 8 cg le premier jour en deux injections (à 12 heures d'intervalle) et en allant même jusqu'à 10 ou 12 cg le premier jour dans les formes graves. Très souvent, il est bon d'atteindre une dose totale de 1 gramme à condition que le produit soit bien toléré.

Une surveillance clinique étroite est obligatoire au cours de ce traitement qui nécessite une hospitalisation ou tout au moins le séjour au lit.

Dans l'éventualité d'une deuxième cure d'émétine, il est de règle d'observer un intervalle libre de 30 jours au moins et de 45 jours au plus de préférence entre les deux cures du fait de la lenteur de l'élimination du produit par le rein et du risque d'accumulation.

Les accidents sont essentiellement de deux ordres, nerveux et cardio-vasculaires; d'où la règle d'étudier tous les jours la tension artérielle et l'état des réflexes tendineux.

Des troubles digestifs, des nausées et de la diarrhée les précèdent parfois, et leur diagnostic est souvent délicat si l'hépatite s'accompagne de manifestations dysentériques.

L'atteinte nerveuse aboutit à une polynévrite qui se localise souvent aux muscles de la nuque (difficulté de tenir la tête droite) ou bien aux membres inférieurs. Elle s'annonce par des troubles sensitifs et la diminution ou l'abolition des réflexes ostéo-tendineux. Rarement le plexus brachial est atteint des deux côtés, ou le plus souvent, d'un seul. Ces complications sont rarement graves.

Le myocarde peut manifester sa souffrance par des modifications du pouls, l'abaissement de la tension artérielle.

La prise périodique d'un électro-cardiogramme décèle les premiers signes de toxicité : troubles de repolarisation avec inversion de l'onde T, puis de la conduction avec allongement de l'espace P-R, toutes constatations qui imposent l'arrêt immédiat du traitement, on a alors toutes les chances d'éviter la défaillance d'apparition plus tardive. Pour diminuer ces risques, il est classique, d'ajouter au traitement de la strychnine, de la vitamine B1, des tonicardiaques.

L'action toxique de l'émétine sur le coeur et le système nerveux, accrue par la lenteur de l'élimination rénale, pose les trois contre-indications : les affections cardiaques, nerveuses et rénales, antérieures ou associées.

Au cours du traitement, l'émétine peut réactiver vers le 4° jour, une amibiase intestinale latente, il en est de même pour la diarrhée observée à la fin du traitement.

Il faut distinguer ces cas des signes d'intolérance observés avec l'émétine.

Avec le réchauffement, on peut obtenir des examens de selles positifs, ce qui permet de renforcer l'intérêt du traitement d'épreuve.

L'année 1961 a vu la naissance d'un produit de synthèse la déhydro-émétine.

Ce produit a contribué à rendre plus sûre la thérapeutique émétinienne.

Ce nouveau corps, aussi efficace, sinon plus que le chlorhydrate d'émétine, franchit rapidement la barrière rénale et son index thérapeutique très supérieur à celui de l'émétine, le rend d'un maniement plus aisé puisque l'écart est nettement plus grand entre la dose thérapeutique utile et la dose susceptible d'être la source de complications.

Malgré cet avantage il ne faut pas méconnaître la possibilité d'accumulation et il est prudent d'observer un intervalle de 30 jours au minimum entre deux cures.

La posologie est la même que pour le chlorhydrate d'émétine, tant pour la dose quotidienne que pour la dose totale. En cas de forme sévère de l'amibiase, les doses peuvent atteindre 20 à 40 cg par jour, avec une dose totale de 2 à 3 cg par kilo de poids.

On peut donner jusqu'à 4 et 5 gr. comme dose totale dans l'amibiase hépatique.

La moindre toxicité de ce produit permet son emploi en cas de contre-indication du chlorhydrate d'émétine.

On signale qu'on n'a jamais eu d'accident neurologique ni myocardique ni même de modification de l'électro-cardiogramme ni de chute tensionnelle avec des doses totales de 2 mg de déhydro-émétine.

Récemment on a pu obtenir une forme orale : un enrobage spécial, capable de résister successivement à l'acidité gastrique et l'alcalinité duodénale, permet la libération progressive du produit dans la traversée du grêle.

Cette nouvelle forme médicamenteuse est parfaitement tolérée à condition de prendre les comprimés avant les repas.

On a signalé quelques cas de nausées et de diarrhée sans aucune gravité.

AUTRES AMOEBICIDES TISSULAIRES

Deux produits tendent à remplacer le traitement émétinien ou à alterner avec lui en cas de rechute : le métronidazole et le niridazole.

Le métronidazole (Flagyl ®) employé jusque là contre la trichomonase et la lambliase. Son action amoebicide est découverte au laboratoire en 1961 et confirmée dans le traitement de la dysenterie amibienne et de l'amibiase hépatique en 1966.

Dans l'amibiase hépatique, la statistique de Powel porte sur 100 cas d'abcès dont l'origine parasitaire était bien prouvée : tout symptôme avait disparu au bout de 20 jours et la guérison se maintenait trois mois plus tard chez les 67 sujets qui ont été contrôlés.

Nombre de cas traités	100
Cas contrôlés après traitement ..	67
Cas guéris	67
% de guérison	100 %

Le tableau confirme la valeur du produit.

G. Boury et Collaborateurs à Abidjan a noté une évolution favorable dans 4 cas de rupture d'abcès dans le péritoine ou dans le thorax.

La dose utile est de 2 grammes par jour, soit 8 comprimés de 250 mg, qu'il faut prendre en 4 prises. La durée du traitement doit être, de 5 à 7 jours consécutifs dans l'amibiase hépatique.

Le produit semble bien toléré, mais a paru parfois responsable de nausées, vomissements, sueurs, de vertiges, de douleurs gastriques et de céphalées. Pas d'action défavorable sur le rythme cardiaque ni sur la tension artérielle.

L'électrocardiogramme fait systématiquement ne révèle pas d'altérations importantes ou significatives.

Il est donc possible de l'utiliser en cas de contre-indications de l'émétine.

Le Flagyl est donc le traitement moderne de la dysenterie amibienne et de l'amibiase hépatique.

C'est un amoebicide diffusible, à fixation tissulaire, d'action rapide et puissante sans contre-indication. Son efficacité est pratiquement constante à bref délai.

Le Niridazole (Ambilhar ®) se donne aux mêmes doses que pour la bilharziose 25 mg par kilo et par jour, en deux prises quotidiennes, en cure de sept à dix jours, 3 comprimés et demi par jour au maximum.

Il serait plus efficace que l'émétine et donnerait 80 % de bons résultats, mais il n'est pas dépourvu d'inconvénients, notamment pour le myocarde. A l'électrocardiogramme, allongement de P.R. ou ébauche d'un bloc de branche.

Il convient donc de ne pas l'employer après une cure d'émétine sans observer un certain délai.

Des effets secondaires, digestifs, neurologiques ou psychiques doivent imposer une stricte surveillance médicale et la prise de phénobarbital et d'anxiolytiques. D'où contre indications de ce médicament en cas de cardiopathie, d'hypertension artérielle ou des troubles neuro-psychiques.

Il est à éviter pour ces raisons chez les vieillards.

AMOEBICIDES DE CONTACT

Le traitement spécifique majeur pour amoebicides tissulaires doit toujours être suivi de prise d'amoebicides de contact pour tenter de déparasiter le mieux possible l'intestin des formes végétatives, minuta ou kystiques.

- Dérivés arsénicaux (Stovarsol, Bémarsal, Amoebal).
- Lodoxyquinoléines (Direxiode, Entérovioforme, Colipar...).

Médicaments actifs sur la flore associée

- Antibiotiques fongicides + tétracyclines, Spiramycine, Paramomycine, Chloramphénicol etc...
- Sulfamides : Sulfaguanidine ....

- XIII -

TRAITEMENT CHIRURGICAL

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Le traitement des abcès amibiens de foie par ponction est connu de longue date.

Avec l'instauration de la thérapeutique émétinienne en 1912, le nombre des abcès amibiens du foie a considérablement diminué.

Cependant, la notion de l'ouverture chirurgicale large de la poche de l'abcès permet d'évacuer correctement, non seulement le pus, mais aussi les abondants débris nécrotiques qu'elle contient habituellement. C'est aussi la seule façon de mettre à plat les récessus d'une cavité toujours plus ou moins enfractueuse.

La ponction pratiquée dans un but de repérage est aussi utile pour dépister la présence d'autres poches, car la multiplicité de ces abcès est fréquente, notion que le chirurgien ne doit pas perdre de vue.

Cependant, actuellement, grâce à la splénoportographie, à l'artériographie sélective et surtout à la scintigraphie hépatique pré-opératoire de face et de profil, le problème de localisation exacte de l'abcès et celui de sa multiplicité sont en principe résolus avant l'intervention.

A l'absence de la scintigraphie, la ponction faite en salle d'opération, avant l'intervention garde son utilité.

Le trocart doit avoir un calibre de 2,5 mm au minimum avec possibilité d'injecter un produit de contraste pour un éventuel repérage radiologique.

Sur le plan de tactique opératoire, le problème essentiel reste le choix de la voie d'abord, car l'évacuation du pus et celle, plus délicate, des débris nécrotiques sont conditionné par une exposition suffisamment large.

Les incisions qui se situent sur une ligne suivant en arrière l'axe de la 11ème côte (que l'on peut réséquer) remontant en avant le long du rebord costal à la distance de deux travers de doigt et croisant éventuellement la ligne médiane pour aller suivre le rebord costal du côté opposé, permettent d'évacuer correctement tous les abcès à développement antéro-latéral gauche, antéro-latéral droit et postéro-latéral droit étant entendu que dans ces deux dernières éventualités il faut placer le patient en décubitus latéral gauche.

Seuls les abcès du dôme, montant en cheminée dans le thorax, nécessitent une thoraco-phréno-laparotomie sur la 7ème ou la 8ème côte.

Des champs correctement disposés avant l'incision du parenchyme hépatique assurent une protection. Maintenant le traitement anti-amibien et antibiotique protège très efficacement le malade contre la diffusion infectieuse.

L'incision du parenchyme hépatique devra être large, après avoir évacué le pus, qui n'a pas toujours la classique coloration chocolat, il est esentiel de retirer au doigt et à la pince tous les débris nécrotiques.

Lorsqu'il existe deux ou plusieurs abcès, il faudra répéter les mêmes gestes pour chacun d'eux.

Il faut utiliser un drainage aspiratif avec prise d'air (drain en U souvent utilisé).

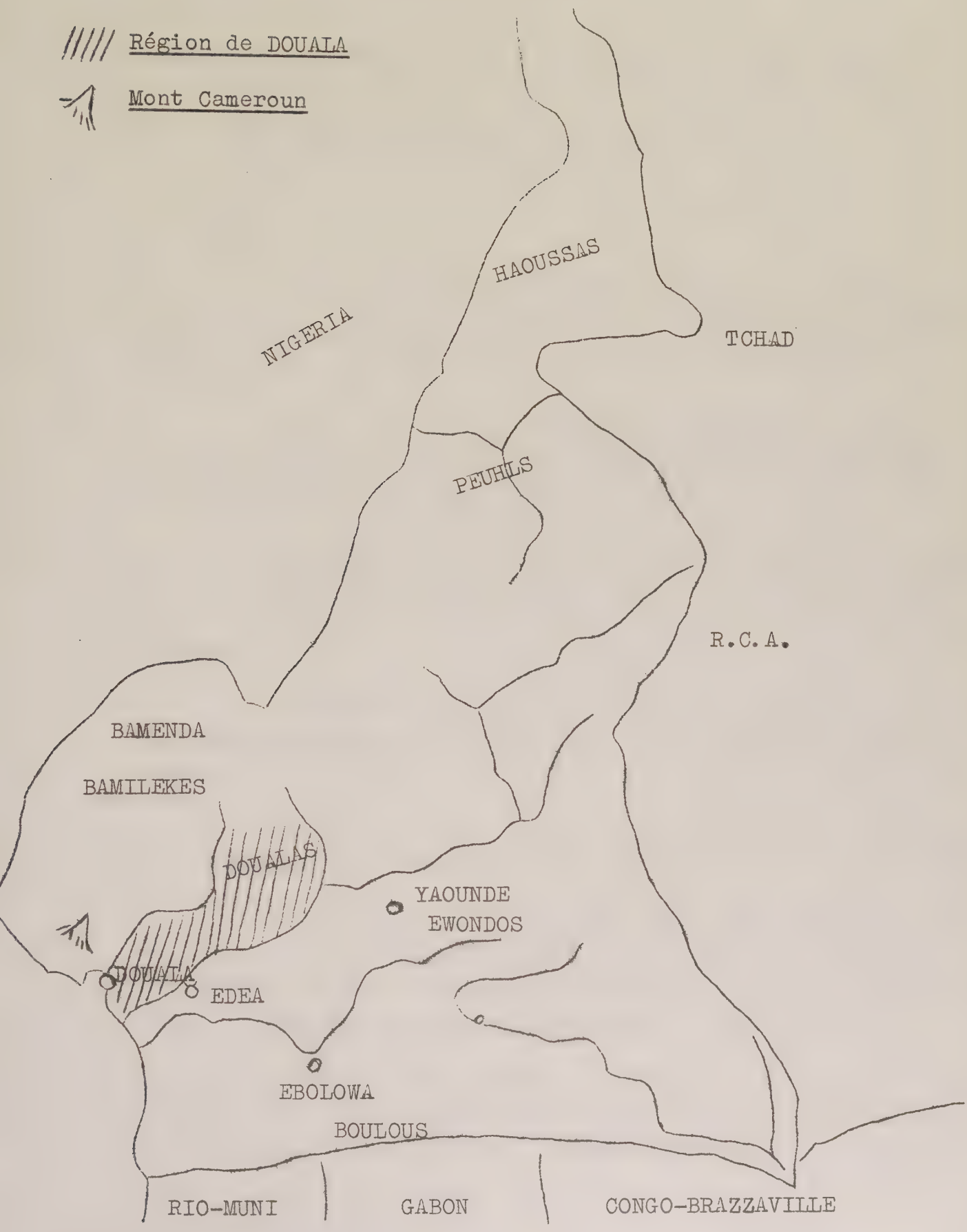
La ponction de la grande cavité péritonéale, on mèche le long du drain, et une lame de caoutchouc très souple, en latex, évite si nécessaire le contact de ces éléments de drainage avec le colon qu'ils pourraient léser.

Dans l'éventualité exceptionnelle de la fistulisation d'un abcès du dôme dans les bronches, l'évacuation et le drainage corrects de la cavité hépatique entraîne normalement la fermeture de la communication avec les voies respiratoires.

Les suites opératoires sont le plus souvent simples et l'on assiste à une réparation rapide de l'état général. Les éléments de drainage sont laissés en place de 4 à 7 jours, l'ablation des mèches doit précéder de 24 à 48 heures celle du drain.

Dans des cas d'altération sérieuse de l'état général avec état de choc et déficit fonctionnel hépatique, la réanimation, les antibiotiques seront dispensés pour préserver le pronostic vital au cours et au décours de l'intervention.

CARTE DU CAMEROUN



- XIV -

REFLEXIONS A PROPOS DE 216 CAS D'ABCES DE FOIE OPERES EN DEUX ANS A DOUALA (Cameroun)

Ce qui va suivre concerne la synthèse du travail effectué par le service chirurgical à l'Hôpital La Quintinie de Douala (Dr. LALUQUE, Dr. G. FILLAUDEAU, Dr. TCHUENBON, Médecin principal DOOH).

Douala est une région chaude et humide. Ces abcès se voient essentiellement chez l'adulte et la moyenne d'âge de nos malades a été entre 22 et 40 ans.

Nous avons, cependant, enregistré un cas chez un Africain de 60 ans et chez un Européen de 75 ans ainsi que 5 cas chez des enfants de 8 mois à 2 ans et ce sont là les limites extrêmes.

Par ailleurs, notons que seulement 2 Européens ont présenté cette affection (0,88 pour 100) pendant ce laps de temps.

Les hommes, comme il est classique sont les plus souvent atteints (84,3 pour 100 cas).

Un des facteurs favorisants nous semble important à signaler, c'est celui du climat de cette région. Il est très débilitant, le ciel est toujours couvert, le soleil souvent voilé, l'état hygrométrique à saturation en permanence.

Le micro climat délimite une zone où les abcès du foie sont les plus nombreux que dans le reste du pays et cela est certainement dû à la présence du Mont-Cameroun qui culmine à

proximité et dont les 4070 mètres attirent les condensations nuageuses de la région.

D'autres facteurs favorisants ont été le polyparasitisme intestinal, la malnutrition, l'avitaminose, le paludisme, les maladies intercurrentes, l'alcoolisme.

Nous pensons que le facteur alcoolisme est placé parmi les plus importants.

En dehors des vins et liqueurs importés, sur place on fabrique en quantité importante du vin de palme, du vin de maïs, du harki. Ce dernier est une distillation très alcoolique (pendant la dernière guerre mondiale, le Harki a été employé dans les hôpitaux et dispensaires à la place de l'alcool dénaturé).

Actuellement, cette distillation fabriquée clandestinement et vendue à bon marché est consommée par un grand nombre de personnes.

La majorité de nos malades ont été de grands consommateurs de toutes ces boissons.

Ces boissons alcooliques, d'après nos constatations, ont une influence certaine dans l'éclosion de l'hépatite amibienne.

D'après le tableau ci-après, on note que pendant les mois où il fait très chaud et humide (les 7 premiers) la proportion des abcès que nous avons eu à traiter est la plus importante :

Mois	Abcès opérés en 1962	Abcès opérés en 1963	Hépatites présuppuratives Service de Médecine
Janvier	12	9	41
Février	10	11	22
Mars	12	17	17
Avril	7	17	13
Mai	11	8	24
Juin	9	12	15
Juillet	5	17	10
Août	7	7	17
Septembre	5	7	13
Octobre	6	5	16
Décembre	7	7	20

Du point de vue pathogénique, notre expérience n'apporte rien de nouveau aux notions classiques.

Nous avons eu affaire à des abcès de foie cliniquement évidents et très rarement en face de stade de début d'évolution.

Anatomiquement, nous avons constaté des abcès de foie volumineux, contenant 2 et 3 litres, de pus (42 p. 100 des cas) et le plus souvent unique 96 % des cas.

Ils siègent en majorité au niveau du lobe droit (81 p. 100 des cas) et ont pour la plupart une évolution antérieure.

Nous avons rencontré que 9 cas d'abcès multiples.

Le foie repousse devant lui la paroi abdominale antérieure sous forme de voussure, le rebord thoracique droit est distendu. Il est lui très augmenté de volume, tendu, violacé, et il y a souvent des adhérences à la périphérie de l'abcès.

Mois	Abcès opérés en 1965	Abcès opérés en 1964	Hépatites préhospitalières Service de Médecine
Janvier	9	12	41
Février	4	10	22
Mars	12	12	17
Avril	7	7	12
Mai	4	11	4
Juin	13	9	13
Juillet	7	5	10
Août	7	6	11
Septembre	7	5	13
Octobre	5	5	16
Novembre	7	7	20

Un cas de vue pathogénique, notre expérience n'apporte rien de nouveau aux notions classiques.

Pour avons pu noter à des abcès du clinquement évidents et très rapprochés de face de stade le début d'évolution.

Rapidement, nous avons constaté des abcès de fond, vraisemblablement, notamment 2 à 3 litres, de pus (42 p. 100 des cas) et le plus souvent vidés 95 % des cas.

Ils siègent en majorité au niveau du lobe droit (84 p. 100 des cas) et ont tendance à la plupart une évolution antérieure.

Nous avons rencontré plusieurs abcès multiples.

Le foie exposé devant lui la paroi abdominale antérieure sous forme d'une saillie. Le rebord thoracique droit est effacé, il y a souvent des adhérences à la périphérie de l'abcès.

Ce dernier a détruit tout le globe en repoussant à la périphérie le parenchyme hépatique restant, dont l'épaisseur est devenue très faible, surtout en avant (2 à 5 cm). La paroi de l'abcès est en général scléreuse. Nous n'y avons jamais trouvé d'amibe. Le pus a rarement la couleur chocolat (31 cas).

Il était le plus souvent couleur café au lait et s'écoulait facilement par le trocart ou avait l'aspect et la consistance de flan ou, au contraire, venait en paquets comme de l'étoupe, rarement (7 cas) il était vert clair, mêlé de bile; presque toujours sans odeur, sauf dans 4 cas où il était franchement nauséabond et surinfecté.

Le pronostic nous a semblé plus grave lorsqu'il s'agissait de pus très fluide (12 cas).

A l'examen microscopique, le pus contenait des cellules hépatiques altérées, des polynucléaires éosinophiles et neutrophiles altérés. Quelques rares cas surinfectés, sans germes.

On a noté 4 perforations en péritoine libre, 2 migrations pleurales.

Du point de vue clinique, nous avons noté classiquement une hépatomégalie douloureuse fébrile.

L'hépatomégalie a été facile à trouver. Le malade marche lentement, penché sur le côté droit soutenant son hypochondre droit, voussure de l'avant bras homologue, un peu dans l'attitude d'un traumatisé du membre supérieur.

De face, la base de l'hémithorax droit est élargie. De profil, l'hémithorax droit cache le gauche. Souvent une circulation collatérale est visible sur cet hémithorax distendu.

En dehors de ces cas évidents, il y a des hépatomégalies à rechercher par une palpation et percussion douces, la contracture abdominale et la douleur gênant souvent cet examen.

Hépatomégalie douloureuse, soit spontanément, soit en réveillant la douleur par la pression.

La douleur spontanée est marquée par une respiration très superficielle et surtout extériorisée par des "gris-gris" sortes de scarifications sur la peau (thérapeutique traditionnelle).

La douleur provoquée est recherchée par le signe classique de l'ébranlement.

Nous avons noté que le signe de l'ébranlement douloureux pouvant disparaître entre deux examens - cette disparition indique une rupture intrapéritonéale de l'abcès.

Cette rupture se traduit par une contracture abdominale, mais qui n'est jamais aussi intense ni brutale que dans une perforation d'organe creux et qui peut être absente dans la forme asthénique.

La fièvre. L'affection est fébrile. Cela est vrai au début de l'évolution de la maladie, mais nous avons vu nos malades à un stade avancé; abcès collecté depuis un certain temps et il est apyrétique (pratiquement au dessous de 37°5) même sans avoir reçu le moindre traitement.

Enfin, nous avons trouvé fréquemment l'asthénie physique et psychique.

En effet, devant ces malades qui viennent tardivement à l'hôpital, on peut se demander pourquoi ils s'y sont décidés.

Le malade après un traitement traditionnel qui n'a aucun rapport avec l'affection, le patient s'épuise de plus en

plus, ne sent aucun soulagement, pense alors au secours médical et, le conseil de famille finit par se décider "allons aussi essayer à l'hôpital" terme habituel.

L'asthénie psychique explique pourquoi nous rencontrons des abcès de foie déjà anciens, chez des sujets venant vers nous presque à la dernière extrémité.

Une fois le diagnostic d'abcès du foie évoqué, la ponction faite en évitant des zones dangereuses, au point douloureux, le sujet bloquant sa respiration, sous couvert d'antibiotiques et de vitamine K.

Sur plus de 200 ponctions, nous n'avons pas eu à noter d'incidents.

Pour les examens paracliniques, nous nous sommes adressés à la radiographie et au laboratoire.

SIGNES RADIOLOGIQUES

- Hypocinésie et immobilité de l'hémicoupole diaphragmatique.
- Surélévation de l'hémicoupole diaphragmatique.
- Comblement du sinus costo-diaphragmatique.
- Réaction pleurale de l'abcès droite parfois.
- Horizontalité de l'hémicoupole ou très souvent déformation localisée de la coupole avec image en forme de bosse, de brioche et qui se distingue mieux par un examen en traverse.

Nous n'avons pas réalisé systématiquement l'opacité de la poche car, le plus souvent, le diagnostic était évident. Dans le cas d'abcès unique, cette opacité apporte des notions sur son étendue et sur son volume. Par contre, elle rend de grands services pour le cas de localisations d'abcès multiples communiquant entre eux, pour le cas de migrations et aussi pour détecter un abcès résiduel lorsqu'après une intervention, l'abcès

ne se tarit pas, la vitesse de sédimentation reste élevée et que le malade conserve un mauvais état général.

Le laboratoire nous a été utile par les renseignements complémentaires qu'il a pu nous fournir.

Nous avons constaté une anémie permanente aux environs de 3 millions de globules rouges et souvent au-dessous.

- Une hyperleucocytose comprise entre 8.000 à 25.000 globules blancs, avec une polynucléose à environ 80 p. 100.
- Pas d'éosinophile appréciable.
- La vitesse de sédimentation a toujours été élevée avoisinant 100 mn pour la première heure et 140 à 150 mn pour la 2ème heure.

Ces signes classiques sont fidèles.

- La coprologie, lorsqu'elle révélait quelque chose, montrait d'autres parasites que d'amibes (la présence d'amibes dans les selles ne signe pas le diagnostic d'une amibiase hépatique, et, la non présence des amibes n'exclue point le diagnostic d'abcès amibien du foie).

Signalons que nous avons parfois trouvé des kystes d'amibes.

DU POINT DE VUE HEPATIQUE

Les tests d'inflammation recherchés par les réactions de Mac Lagan, de Hanger et de Gros ont été faiblement positifs ou subnormaux chaque fois qu'ils ont été pratiqués (32 cas). Le dosage des protides totaux chez 20 malades a montré une hypoprotidémie.

Les quelques électrophorèses de sérum que nous avons fait pratiquer ont confirmé une habituelle élévation des alpha 2 globulines.

- Les tests d'insuffisance hépato-cellulaire ont porté sur les dosages du cholestérol et de la prothrombine.

Le taux de cholestérol total est toujours abaissé, souvent autour de 1 gr/litre et toujours au dessous de 1,50 g. Le taux de prothrombine est également diminué autour de 50 p. 100. Nous devons noter que sur des sujets considérés comme sains, ces taux sont déjà abaissés, mais pas à ce degré.

Nous avons établi des tests de cytolyse pour l'étude des transaminases glutamo-pyruviques (T.G.P.) sur 60 dosages. Le taux n'atteignait pas ou ne dépassait pas 50 unités calorimétriques, ce qui élimine toute trace de cytolyse. Dans les 2 cas, le taux dépassait 100 unités, mais il s'agissait d'abcès associés à un ictère.

Nous avons réalisé en même temps le dosage des transaminases glutamo-exalo-acétiques (T.G.O.) et nous en attendions des renseignements du point de vue inflammatoire. Mais les taux étaient peu modifiés.

Par comparaison à une série de 15 sujets sains, le rapport T.G.O/T.G.P. fut identique et voisin de 0,50 dans les 2 séries.

On ne peut donc pas attacher une grosse importance à l'étude des transaminases sériques dans le diagnostic des abcès du foie.

Comme test de rétention biliaire, nous avons dosé les phosphatases alcalines. Le taux au voisinage de 5 unités Bodansky, nous a paru subnormal, peut être légèrement élevé.

- Comme clearance hépatique, nous n'avons étudié que l'élimination de la B.S.P., qui montre une rétention.

En résumé, nous avons retenu la fidélité de :

- Hyperleucocytose et l'augmentation de la vitesse de sédimentation.

- Abaissement constant des taux de cholestérol et de prothrombine.
- Hypoprotidémie et hyperalpha 2 globulinémie.

L'évolution de ces abcès dépend de nombreux facteurs :

- Siège et caractère de l'abcès (unique ou multiple surinfecté ou non).
- Sans traitement, en effet, l'évolution peut se faire vers la guérison, mais de façon tout à fait exceptionnelle.

Un de nos malades a refusé l'intervention, mais il est décédé de rupture intrapéritonéale d'un énorme abcès. Trois autres se sont évadés après ponction exploratrice.

Que sont-ils devenus ? Peut être s'agissait-il de vieux abcès de petit volume qui, dans l'éventualité la plus favorable, ont pu se caséifier, ou s'ouvrir et s'évacuer soit dans les voies biliaires, soit dans le poumon et se vider par vomique. Mais le plus souvent, sans traitement,l'évolution se fait vers la mort en quelques semaines dans la cachexie et la déchéance physique la plus complète. Ou bien encore, cette affection évolue vers les complications liées à la rupture de l'abcès et à la migration de son contenu.

- rupture intra-bronchique, comme nous l'avons déjà dit.
- rupture intra pleurale (2 cas).
- rupture dans le péricarde.
- rupture en péritoine libre (4 cas).
- rupture dans un organe creux.
- rupture dans la veine cave inférieure, le rein ou rate.

- Sous traitement (chirurgical au stade où nous les avons vus) l'évolution a été rapidement favorable dans 90 p. 100 des cas. Dè le lendemain, le malade était soulagé, son hépatalgie régressait. Il respirait mieux et quittant en général l'hôpital en 15 jours ou 3 semaines.

- Hypoprothrombinémie : hypocoagulabilité à tendance hémorragique.

- Thrombopénie : diminution du nombre des plaquettes sanguines.

L'évolution :

- Stade [illegible] : [illegible] aux premiers jours :
  [illegible] ou mort.
- Stade [illegible] : [illegible] peut se faire vers la [illegible] : [illegible] exceptionnelle.

[illegible] de nos malades [illegible] l'intervention, mais il [illegible] [illegible] d'un énorme [illegible]. Trois autres [illegible] après ponction exploratrice.

[illegible] sont-ils durcis [illegible] ils s'agissait-il d'[illegible] vieux [illegible] petit volume [illegible], [illegible] l'[illegible] plus [illegible], [illegible] s'[illegible] [illegible] [illegible] [

Le Diagnostic a toujours été facile. Toutefois on sait que devant une hépatomégalie fébrile, il convient de déterminer avant tout s'il s'agit d'une amibiase hépatique ou d'une autre hépatomégalie tropicale.

Ce que l'on rencontre le plus souvent et qu'il faudra éliminer est le cancer primitif du foie, cela par ponction biopsie hépatique.

En zone d'endémie, penser aussi au kyste hydatique, très rare d'ailleurs - cette amibiase hépatique revêt des fois des aspects trompeurs. On a soit un type pseudo-palustre, soit une forme pseudo-dothiénentérique ou un tableau de pneumopathie aiguë ou de pleurésie, soit un aspect pseudotuberculeux.

Une fois l'amibiase hépatique reconnue, il convient de déterminer s'il y a un abcès collecté ou non.

Seule la ponction exploratrice nous a été capable d'apporter sans discussion la preuve de l'abcès et par conséquent d'orienter le traitement.

TRAITEMENT : Il a été médico-chirurgical :

Dans le cas d'une hépatite présuppurative après ponction blanche, le traitement n'est que médical (4 cas), les autres cas, fort nombreux furent traités pendant le même temps dans le service de médecine 221 pendant l'année 1962.

Pour les abcès confirmés, nous considérons 2 cas :

1°) Les cas favorables : sujet en assez bon état général après ponction exploratrice, le malade est traité à l'émétine à la dose de 4 cg par jour réhydraté (sérum glucosé), il reçoit une vitaminothérapie intense, des extraits de foie, une médication symptomatique si nécessaire et, après 24, 48, 72 heures est opéré dans de bonnes conditions.

Les cas graves : sujets cachectiques, déshydratés, voire moribonds (sang isogroupe, sérum glucosé et trophysan) drainage de l'abcès par une incision à minima sous anesthésie locale.

Le fil conseil : [illegible] ;

[illegible] : Il a été [illegible] ;

Pour les choses conditionnelles 2 cas :

1°) Lire ces favorables : [illegible] n'aura pas été

[illegible] de réduire 25% pendant l'année 1965.

Pour les choses conditionnelles 2 cas :

1°) Lire ces favorables : [illegible] n'aura pas été

[illegible] de réduire 25% pendant l'année 1965.

Le fil conseil : [illegible] ;

[illegible] : Il a été [illegible] ;

Ces cas ont été les moins nombreux. En général, voici qu'elle a été notre attitude.

Traitement médical d'emblée

Emétine à la dose de 4 cg par jour chez l'adulte jusqu'à concurrence de 1 cg par kilo de poids pour la dose totale, sans qu'elle soit jamais inférieure à 60 cg.

Chez l'enfant 1 cg par jour jusqu'à concurrence de 1 cg par kilo de poids. Association de Vitamine B1 100 mg, de strychnine 1 mg, et de tonicardiaque.

Chaque jour, le malade reçoit une perfusion de deux litres de sérum glucosé I.V. contenant une ampoule d'Hydrosol polyvitaminé, 1 ampoule d'extrait de foie lyophilisé et une ampoule de Vitamine K avant l'opération. Il boit en plus à volonté et s'alimente s'il le peut.

Ainsi préparé, le malade est opéré sous anesthésie générale et intubation, une perfusion intra-veineuse de sérum glucosé installé. Du sang isogroupe est tenu à proximité.

- Les voies d'abord que nous avons utilisées ont été variables mais toujours rapides, économiques et les moins mutilantes possibles.

Sous costales	66 cas
Para-rectales	8 cas
Trans-rectales	5 cas
Sus-ombilicales	52 cas
Intercostales	1 cas

Elles ont été exécutées au maximum de la voussure ou de la douleur exquise.

La voie médiane sus ombilicale présente un grand avantage. Elle permet une meilleure exploration des 2 lobes du foie et une ponction sous contrôle de la vue, en cas d'abcès multiples.

Par cette voie, après section du ligament rond entre deux ligatures, il est aisé d'explorer la face supérieure et le bord postérieur du foie, de façon à atteindre l'abcès en traversant la plus petite épaisseur du parenchyme hépatique.

Le foie est ainsi exploré avec prudence, les adhérences entre le foie et le diaphragme rompues avec douceur, une valve soulevant le rebord costal et, avec un éclairage bien dirigé, on peut examiner facilement le dôme hépatique et la coupole diaphragmatique.

L'hépatotomie par voie trans-pleuro-diaphragmatique n'a été employée qu'une fois au total, les abcès étaient d'évolution et de situation antérieure.

Après coelostomie, l'abdomen ainsi que la paroi sont protégés par un ou deux champs abdominaux. L'hépatotomie permet d'aspirer le pus, le foie s'affaisse rapidement. L'intervention est terminée par la mise en place d'un gros drain sortant par le plus court chemin, soit par la plaie opératoire elle-même, soit par une contre-incision.

Nous ne mettons pas d'émétine ni d'antibiotique dans la cavité.

Le drain est compris dans le pansement. Il donne pendant 2 à 4 jours en général, exceptionnellement 10 à 12 jours. Il est alors enlevé et l'orifice de drainage se ferme de lui-même. Le malade quitte l'hôpital entre 15 à 20 jours.

Nous signalons que nous avons eu quelques guérisons plus lentes par persistance d'une fistule biliaire.

L'une d'elle ne s'est tarie qu'après deux mois. D'autre part, nous avons, dû réintervenir deux fois pour abcès multiples inconnus.

Comme incidents, nous avons noté parfois, lors de l'hépatotomie, une hémorragie importante, due à la blessure d'un

vaisseau au sein de la glande congestive. Sous l'effet de la vidange de l'abcès et de l'affaissement du foie, l'hémorragie s'est arrêtée spontanément, mais cela a justifié chaque fois, l'utilisation du sang isogroupe que nous tenons en réserve.

Nous n'avons jamais fermé immédiatement sans drainage. Dans certains cas, nous aurions pu réaliser, car bon nombre de drains n'ont rien évacué dans les jours suivants.

Les résultats sont les suivants :

Traitement médical pur

4 hépatites pré-suppuratives.
4 guérisons.

Traitement médico-chirurgical

212 malades.
191 guérisons.
21 décès.

Voir le tableau ci-après :

Malades traités 216		
Traitement médical abcès stade présuppuratif	4 cas	Guérison 4 cas (100 M)
Traitement chirurgical abcès collectés	212	Guérison 191 (90 %) Décès 21 (10 %)

Les décès comprennent :

Toujours des malades en très mauvais état général, cachectiques et adynamiques

12 porteurs d'abcès de 3 litres et plus, du pus très liquide.
4 abcès associés à un ictère franc.
1 abcès de 2 litres de pus fétide : décès après trois semaines de soins.

l'utilisation du sucre ioconombe dans nous trouve un réducteur
s'est manqué spontanément, mais ouis a duplifié chaque fois,
vidange de l'idée et de l'utilisement du fois, l'économie
vraiment à voir le plumb composition. Sous l'effet de l

. Nous n'avons jamais fumé tranquillement sans ainsi-
mais , une certitude c'a, nous auriona un médicament, ou par
rendre le dimanche n'aura plus vaincu lune la jaune suivante.

Il s'agit toute sont les multiple :

Le traitement médico-chirurgical
+ hydrothérapie pré-symptomatique.
+ médicaments.

Traitement médico-chirurgical
Six mois.
Sept mois.
Six mois.

Voir le tableau ci-après :

Traitement chirurgical Biopsie cervicale	5/5	Opérés : 5/5 Décès : 0 Guéris : 5/5 (100 %)
Traitement médical préventif Biopsie cervicale + test de Schiller	+ cas	Cervicite : 2/3 Guéris : 2/3
Traitement médical curatif Biopsie cervicale		

Les règles : Le retour

Traitement médical : trois mois seront égaux, mais cinq
et médicaments

2 Pour une dilatée à 3 litres et plus, il pue très liquide

+ Biopsie associée à un topéro fondo.

+ Biopsie de 1 litre et pus fluide : dépôt après trois semai-
ne semaine.

1 abcès associé à une nécrose diffuse du foie.
2 abcès associés à une cirrhose anatomo-pathologiquement confirmée (l'un d'eux avec moelena terminal).
1 abcès perforé en péritoine libre.

D'après cette étude nous pensons que :

1°) Le nombre d'abcès du foie pour une région considérée est très variable et cela en raison de l'apparition de tel ou tel facteur sous une même latitude.
Ici la notion de facteur climatique particulier à une zone très limitée semble intéressante à considérer.

2°) En général, le diagnostic d'abcès du foie est facile cliniquement. Mais le laboratoire et la radiologie apportent des éléments de premier ordre dans les cas plus hésitants.

3°) Nous notons que tous nos malades ont présenté selon eux, un passé dysentérique plus ou moins grave - (étant donné qu'il y a à Douala beaucoup de parasitose intestinale et de paludisme qui occasionnent des troubles digestifs, il est difficile de parler avec précision de la nature dysentérique de ces antécédents).

4°) Nous avons noté en effet la grande fidélité de deux examens très simples pour confirmer le diagnostic et suivre l'évolution de la maladie, comme cela est classique :
la vitesse de sédimentation et la formule leucocytaire.
Par ailleurs, nous avons remarqué l'abaissement du taux de cholestérol et de la prothrombine, l'hypoprotidémie et l'hyperalpha 2 globulinémie.

5°) Nous répétons, comme bien d'autres, avant nous, que pour poser le diagnostic de l'abcès du foie, il faut y penser et que pour le vérifier, la ponction exploratrice est la méthode de choix.

6°) Pour le traitement nous retenons l'avantage qu'il y a à rééquilibrer de façon précise ces malades, et à commencer la thérapeutique anti-amibienne avant de les opérer.

Enfin, parmi les voies d'accès, nous pensons que la voie médiane sus-ombilicale est excellente, car elle permet une très bonne exploration du foie.

A noter que pour les examens para-cliniques, nous nous sommes surtout adressés à la radiographie et au laboratoire pour affirmer l'existence de l'abcès et préciser sa situation, notions capitales.

L'état des malades ne nous a pas permis de réaliser en série des spléno-portographies.

On sait que cet examen apporte des éléments de certitude car, aux temps initiaux on obtient des images d'amputation ou d'irrégularité de gros troncs veineux, et, aux temps plus tardifs, une lacune dans l'ombre opacifiée du foie.

La scintigraphie hépatique n'a pas été pratiquée faute d'installation.

- XV -

ATTITUDE THERAPEUTIQUE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

des Médecins et Chirurgiens

1°) Attitude des Médecins

Actuellement plusieurs médecins pensent que le temps de la chirurgie des abcès du foie est dépassé grâce à l'efficacité des nouveaux produits qui guérissent, selon eux, les abcès même au stade de suppuration.

Des séries favorables ont été rapportées par G. BOURY et coll. à Abidjan (évolution favorable dans 4 cas de rupture d'abcès dans le péritoine et dans le thorax).

Les mêmes bons résultats ont été obtenus à Bangkok, à New-Dehli, à Calcutta.

Certains médecins préconisent qu'on aura recours de moins en moins à la chirurgie depuis qu'on possède de nouveaux amoebicides.

2°) Attitude des chirurgiens

Les chirurgiens pensent autrement. Pour eux, toute collection purulente dans le foie doit être évacuée chirurgicalement.

Les ponctions évacuatrices elles-mêmes ont été utilisées à nouveau avec succès en Amérique, en Asie et en Afrique, lorsque manque le confort chirurgical, mais l'intervention reste toujours l'arme suprême soit en cas d'échec du traitement médical, soit d'emblée s'il s'agit d'abcès trop volumineux.

des Médecins et Chirurgiens

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Traitement des Médecins

Actuellement plusieurs médecins, pour ne pas dire la totalité, font l'objet d'un rejet à l'égard de la population qui, à juste titre, estime avoir droit à un traitement médical moderne, efficace et rapide, selon ses moyens financiers.

Cette situation de fait a été entretenue par l'Administration elle-même, à la différence des pays voisins (Sénégal, Côte d'Ivoire, Ghana, Nigéria) qui ont institué un système de rémunération des médecins en service dans les régions.

Les médecins ont à plusieurs reprises demandé à bénéficier, à Man-Danané, d'une indemnité.

Cette mesure aurait pu être entreprise par l'Administration elle-même en vertu de l'article 4 du décret n° 64-291 du 1er août 1964 portant réglementation générale des marchés publics (marché de fourniture ou de prestation de service).

L'intervention chirurgicale systématique est conseillée par certain nombre de chirurgiens d'Amérique ou d'Asie en raison de la possibilité d'abcès multiples, peut être plus fréquents qu'on ne le pense 65 % des cas mortels en regard de 15 % dans les classiques statistiques opératoires.

C'est une éventualité non négligeable, d'après eux l'intervention comparable à celle de la chirurgie des abcès uniques.

- XVII -

OPINION PERSONNELLE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Depuis l'arrivée de nouveaux amoebicides dans la scène thérapeutique, des médecins enregistrent des succès non négligeables.

Cependant, il est trop tôt de vouloir admettre la suppression de l'acte opératoire des abcès du foie.

Il existe des cas, fréquents d'ailleurs, où le traitement médical seul est inefficace :

- Abcès volumineux ou multiples prêts à rompre dans la cavité péritonéale ou dans le thorax.
- Vieux abcès avec pus mort, réagissant mal au traitement médical.

En présence des cas ci-dessus, il faut faire appel à la chirurgie.

En résumé, devant un abcès au stade <u>présuppuratif</u> le traitement est <u>médical</u>, et l'abcès au stade suppuratif l'évacuation du pus par acte opératoire s'impose.

Il reste vrai que le traitement médical pré et post-opératoire demeure toujours valable.

- III -

Depuis Brisquet

-:-:-:

- XVIII -

PROPHYLAXIE DE L'ABCES AMIBIEN DU FOIE

-:-

- En zone d'endémie prendre certaines précautions.
- Ne consommer que de l'eau potable, ou la faire bouillir.
- Eviter les crudités (salade, radis ...).
- Surveiller la propreté rigoureuse des mains.
- Dépistage précoce de l'amibiase intestinale.
- Institution d'un traitement régulier par amoebicides de contact.
- Les effets peuvent être contrôlés utilement par la réaction d'immuno-fluorescence.
- Une élévation très anormale doit faire craindre une localisation hépatique.

- XIX -

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

I - CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'AMIBIASE HEPATIQUE

1° - L'hépatite amibienne est la complication majeure de l'amibiase intestinale. Cette affection est répandue dans le monde entier en état endémique dans les régions chaudes et en état sporadique dans les pays tempérés.

2° - L'amibiase hépatique passe par trois stades :
- Stade congestif,
- Stade nécrotique,
- Stade suppuratif.

3° - Les causes prédisposantes sont nombreuses :
- climat,
- alcoolisme,
- dénutrition,
- polyparasitisme intestinal,
- paludisme, maladies intercurrentes.

4° - Le diagnostic repose sur :

a) - L'interrogatoire précis permettant de retrouver la notion de séjour en pays tropical ou de contacts avec les suspects amibiens en pays tempérés. En milieu tropical, cette notion est difficile à retenir du fait de la fréquence des diarrhées d'étiologies diverses non précises.

b) - L'examen clinique, les examens paracliniques.
La mise au point de la réaction immunofluorescence a fait faire un grand pas à la biologie. Cette réaction sera employée pour confirmer la nature amibienne.

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

- [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]

- [illegible] [illegible] [illegible]

5° - Les formes évolutives sont diverses :

- Forme aiguë,
- forme suraiguë,
- forme subaiguë,
- forme chronique.

6° - Les complications sont la norme en l'absence de traitement :

- rupture de l'abcès dans la grande cavité péritonéale,
- rupture de l'abcès dans le thorax,
- surinfection par des pyogènes avec retentissement sur l'état général.

7° - Le traitement est préventif, médical, chirurgical.

a) Traitement préventif :

- Mesures hygiéniques rigoureuses,
- Dépistage précoce de l'amibiase intestinale,
- Traitement correct,
- Contrôle des effets par réaction immunofluorescente.

b) Traitement médical :

- Abcès stade présuppuratif : émétine, déhydroémétine, métronidazole (Flagyl ®), nitrothiamidazole (Ambilhar ®) amoebicides de contact.

c) Traitement chirurgical :

- Abcès stade suppuratif : intervention chirurgicale + traitement médical.

2° - Les formes structurales des dix [illegible] :

- Homme alerte,
- forme ouverte,
- forme fermée,
- forme ouverte,
- forme ouverte.

3° - Leur correlation avec le mode d'existence

[illegible] :

- [illegible] - structure de l'homme dans le monde actuel
[illegible]
- aspirations de l'homme [illegible] époque,
- satisfaction [illegible] [illegible] avec le [illegible]
[illegible] sur l'avenir.

4° - Le [illegible] et son rapport [illegible] spirituel.

a) Matériaux [illegible] :

- [illegible] : [illegible] pour nature,
- Objets [illegible] [illegible] de l'homme [illegible],
- [illegible] [illegible] comment,
- Dans [illegible] [illegible] [illegible]

II - REFLEXIONS A PROPOS DE 216 CAS D'ABCES DE FOIE OPERES EN DEUX ANS A DOUALA (Cameroun)

1° - Nous pensons que le climat a joué un grand rôle.

2° - Le diagnostic d'abcès du foie, en général, est facile cliniquement. Le laboratoire et la radiologie nous ont apporté des éléments de premier ordre dans des cas hésitants. Nous avons souvent pratiqué la ponction.

3° - Tous nos malades ont présenté dans le passé des troubles digestifs dont il est difficile d'affirmer la nature amibienne en l'absence d'examen coprologique effectué.

4° - Nous avons noté la grande fidélité de deux examens très simples pour confirmer le diagnostic : vitesse de sédimentation et formule leucocytaire. Par ailleurs, nous avons remarqué l'abaissement du taux de cholestérol et de la prothrombine, l'hypoprotidémie et l'hyeralpha 2 globulinémie. Pour le traitement, nous retenons l'avantage à rééquilibrer de façon précise les malades et à commencer la thérapeutique anti-émétinienne avant de les opérer. Le traitement pré et post-opératoire a toujours été valable. Enfin, parmi les voies d'accès, nous pensons que la voie médiane sus-ombilicale est excellente car elle permet une très bonne exploration du foie.

VU, le Président de Thèse,

M. le Professeur LAPIERRE

VU, le Doyen,

VU, le Recteur,

M. MALLET

II - [illegible] (suite)

[illegible]

[illegible]

[illegible]

- XX -

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

1 - ANCELLE J.P. -
Apport de la scintigraphie dans l'étude de l'amibiase hépatique (A propos de 11 observations recueillies à Dakar).
Thèse Médecine, Paris, 1967, N° 5.

2 - ANDRE M. -
Les abcès amibiens silencieux du foie.
Concours Méd., 1957, 79 (21), 2575-2579.

3 - BAEHLER-DREYER N. -
Amibiase du nourrisson : étude clinique (A propos de 89 cas observés dans le service de Pédiatrie de l'Hôpital Le Dantec).
Thèse Médecine, Dakar, 1968, N° 8.

4 - BLANC F. -
Les abcès amibiens du foie.
Revue du Praticien, 1956, 6,(22), 2399-2407.

5 - BLANC F. -
Le traitement de l'amibiase hépatique.
Médecine Af. Noire, 1961, 8, (10), 203-204.

6 - BOURGEON R. et PIETRI H. -
Considérations nouvelles sur les abcès du foie.
Etude anatomique, diagnostique, orientation thérapeutique.
La Sem. des Hôpitaux. Ann. de Chirurgie, 1955, 31, 555-562.

7 - BOURGEON R. et PIETRI H. -
Traitement chirurgical des abcès amibiens du foie.
E.M.C. Foie 1956, 7027, D 10.

8 - CACHIN M. -
Formes anatomocliniques des abcédations hépatiques.
Rev. du Prat. 1956, 6, (22), 2389-2397.

9 - CARAYON A., LALUQUE P., GRUET M., FILLAUDEAU C. et PIQUARD B. -
Quelques problèmes encore posés par l'abcès tropical du foie (A propos de 336 observations africaines).
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire. Lgue Frse, 1964, 14, (1), 209-218.

10 - CAROLI J. et BONNEVILLE B. -
Valeur diagnostic de la scintigraphie hépatique.
Arch. Mal. Ann. Digest. 51, (162), 55-82.

11 - CAVE L., PENE P., SANKALE M., MOULANIER M., BERNORE J.C. et Madame J.P. ANCELLE -
Aspects radiologiques des abcès du foie. Seconde Conférence de l'Association des Radiologistes de l'Ouest Africain à Enugu (Nigéria) les 5, 6 et 7 Février 1966.

12 - COLLOMB H. et ARMENGAUD M. -
Hépatite amibienne et vitesse de sédimentation des hématies.
P.M. 1953, 61, 1584.

13 - DAN V., BAEHLER-DREYER N., NORSSON M.E. et SATGE P. -
L'amibiase du nourrisson au Sénégal.
Sem. Hôp. Paris (Ann. Pédiatrie), N° de Mars 1970.

14 - DUCLOUX J.M., DUCLOUX M. et GARRETA L. -
Comment, quand et pourquoi la scintigraphie au cours de l'amibiase hépatique ?
Bull. Soc. Med. Afr. Noire, Lgue Frse. 1969, 14, (1), 219-225.

15 - FELIX H., MION Ch., WIART J.P.,SEGRESTA I.M. -
Les amibiases hépatiques (A propos de 100 observations).
La Sem. Hôp. Paris, 1960, 36, (40-41), 2229-2236.

16 - GEORGET J.P. -
Le diagnostic sérologique de l'amibiase hépatique par immuno-fluorescence à propos de 560 examens.
Thèse de Médecine, Lyon 1967, N° 223.

17 - GRIEYE S.N.D. -
L'anesthésiologie dans l'amibiase chirurgicale.
Bull. Soc. Med. Afr. Noire, Lgue Frse 1969, 14, (1), 232-236.

18 - HUARD P. et coll. -
Les abcès du foie, 1936, 1 vol., Masson et Cie éd. Paris.

19 - LAABAN J., DELAHAYE R.P. et coll. -
L'amibiase hépatique. Les monographies médicales et Scient. 1965, 17, (118), 48-59.

20 - LALUQUE P., FILLAUDEAU G., TCHUENBOU M., DOOH R. -
Les abcès du foie. A propos de 216 cas opérés en 2 ans.
Méd. Trop. 1965, 25, (4), 477-485.

21 - PADLAGGI J. -
Aspect métropolitain actuel de l'amibiase hépatique.
La Vie Médicale, 1964, 45, 1111-1120.

22 - PAYET M., PENE M., SANKALE M. et Coll. -
Cliniques Africaines. 1 vol., 505 p. Gauthier-Villars éd. Paris, 1966.

23 - PAYET M., PENE P., SANKALE M., BERNOU J.C. et DIOP B. -
Le foie dans l'amibiase colique.
Méd. Afr. Noire 1965, 12, (5), 163-167.

24 - PAYET M., SANKALE M., MOULANIER M., PENE P., KANE P.A. et KANTE A. -
Les aspects cliniques de l'amibiase en milieu hospitalier à Dakar.
Bull. et Mém. de la Faculté de Méd. et de Pharm. de Dakar 1964, 12, 4-15.

25 - PAYET M., SANKALE M., BRESSON Y., ANCELLE J.C., FRAMENT V. et BALLON G. -
Etude scintigraphique de l'amibiase hépatique.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire, Lgue Frse 1969, 14, (1), 194-201.

26 - PAYET M., SERAFINO X., PENE P., SANKALE M., MOULANIER M. -
Les abcès collectés du foie en milieu africain à Dakar.
Sem. des Hôpitaux (Médecine dans le Monde) 1964, 40, (1); 42-48.

27 - PENE P., QUENUM C., SANKALE M. et MOULANIER M. -
Les aspects anatomo-pathologiques des abcès tropicaux du foie.
Méd. Afr. Noire, 1965, 12, (5), 164-168.

28 - PENE P., MOULANIER M. -
Les abcès du foie en milieu africain.
Journée de Pathologie Exotique de Tours, 1963, Rev. méd. Tours, 1963, 4, 437-444.

29 - PENE P. -
Sur un cas d'abcès du foie.
Médecine Afr. Noire, 1958, 15, (11), 259.

30 - PERNOD J., MEMIN Y. -
Place de l'émétine dans le traitement de l'amibiase aiguë.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1963, 114, (5), 465-471.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

31 - PERNOD J., PRESLES A. et CLEMENT J. -
L'hépatite amibienne et l'abcès du foie.
A propos de 50 cas observés à l'Hôpital Militaire de Tlemen.
Bull. Soc. Méd. Mil. Frse 1958, 332-336.

32 - RAVENELLE D. -
Les complications vasculaires possibles de l'amibiase hépatique. (Discussion à propos de cinq observations).
Thèse Médecine, Lyon 1961, N° 179.

33 - ROBERT D'ESHORIGUES J., MINICONI P. -
Amibiase hépatique.
E.M.C. Maladies infectieuses et parasitaires, 1959, 7027, A10.

34 - SALL S.M. -
Contribution à l'étude du traitement de l'amibiase intestinale par le métronidazole.
Thèse Médecine Alger,1968.

35 - SANKALE M. -
Le traitement médical de l'amibiase.
Rev. du Praticien 1963, 13, (24), 2953-2961.

36 - SANKALE M., DIOP B. et FRAMENT V. -
Contribution à l'étude de la place des affections parasitaires dans un service hospitalier de Médecine de Dakar.
Bull. Soc. Med. Afr. Noire Lgue Frse 1968, 13, (2), 314-331.

37 - SANKALE M. -
Place de l'ambilhar dans la pathologie tropicale.
Med. Afr. Noire, 1967, 15, (12), 605-607.

11 - [illegible]

[illegible]

[illegible]

[

38 - SERAFINO X., PENE P., NOSNY P. et BIOP A. -
Les abcès du foie en pays d'endémie amibienne.
Rev. du Prat. 1963, 13, (24), 2923-2939.

39 - SIGUIER F. -
Amibiase hépatique.
P.M. 1956, 64, 1401-1404.

---

38 - MERLINO X., PERE P., MOSNY P. et RIOP J. -
Les abcès du foie en pays d'endémie amibienne.
Rev. du Prat. 1963, 13, (24), 2923-2939.

39 - SIEGLER E. -
Amibiase hépatique.
P.M. 1956, 64, 1401-1404.